Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Zur klinischen Bedeutung des Frey'schen Syndroms

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
FRANZ STADLER
aus Saulgau

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547612_0072

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Zur klinischen Bedeutung des Frey'schen Syndroms

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
FRANZ STADLER
aus Saulgau

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Frommhold
1. Berichterstatter: Professor Dr. E. Steinbach
2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Breuninger

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

M e i n e r F r a u

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Bisherige Literatur über das Frey'sche Syndrom	2
1. Geschichtliches	2
2. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen	2
3. Ätiologie	8
4. Entstehungsmodus des Syndroms	9
5. Symptomatologie	12
6. Ausbreitungsbereich	13
7. Auslösende Reize	15
8. Pathophysiologie	16
9. Behandlungsmöglichkeiten	19
III. Eigene Untersuchungen	24
1. Verfahren und Krankengut	24
2. Auswertung der Fragebogen	31
IV. Diskussion	40
V. Ergebnisse	47
VI. Zusammenfassung	48
VII. Literaturverzeichnis	50

I. Einleitung

Das Frey'sche Syndrom weist als Hauptsymptome Parästhesien, Vasodilatation und Schwitzen im Verteilungsbereich des Nervus auriculotemporalis oder des Nervus auricularis magnus auf. Die Symptome können nach Erkrankungen oder Verletzungen der Parotisgegend auftreten. Als auslösende Faktoren kommen dabei gustatorische oder mastikatorische Reize in Frage.

Da natürlich auch jede Operation der Parotisregion ein solches Trauma darstellt, sind Parotidektomien und Probeexcisionen aus der Parotis obligate Voraussetzungen.

Auf der anderen Seite gewinnt die Parotischirurgie immer mehr an Bedeutung. Dies zeigt sich an den steigenden Zahlen der an der Parotis operierten Patienten. So wurden z.B. an der HNO-Klinik der Universität Tübingen im Jahre 1977 fast achtmal soviel Patienten an der Parotis operiert als zehn Jahre zuvor.

Da das Syndrom neben anderem auch eine psychische Wirkung auf den Patienten hat, soll es Aufgabe dieser Arbeit sein, einen Beitrag zur Klinik dieses Syndroms zu leisten - sowohl aus der Sicht der bisher erschienenen Literatur als auch anhand einer Nachuntersuchung an der Parotis operierter Patienten.

II. Bisherige Literatur über das Frey'sche Syndrom

1. Geschichtliches

Schon in der Mitte des 18. Jahrhunderts war das Phänomen einer übermäßigen Schweißsekretion in einem umschriebenen Hautbezirk vor und über dem Ohr bei Geschmacksreizen bekannt. Zum ersten Male beschrieb im Jahre 1757 Duphenix das Krankheitsbild. Bis zum 20. Jahrhundert folgten dann nur wenige Publikationen; Baillarger, 1853; Royer, 1857; Bergounhioux, 1859; Botkin, 1875; Bouvert, 1880.

Lucie Frey, eine französische Neurologin, hat 1923 das Krankheitsbild mit allen Begleitsymptomen bei einem Patienten mit einer Schußverletzung der linken Gesichtshälfte und sekundärem Typhus untersucht und es "Aurikulotemporales Syndrom" benannt.

In der Literatur der Folgezeit finden sich als Synonyma: Gustatory Sweating and Flushing Syndrome (G.F.S.), Salivosudoripares Syndrom (S.S.S.), Dupuy-Syndrom, Hyperhidrosis parotidea masticatoria, Hyperhidrosis faciei und "Frey'sches Syndrom".

2. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen

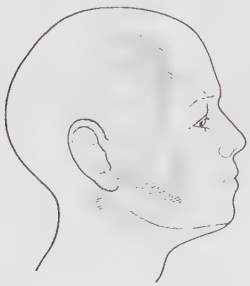
a) Nervus auriculotemporalis

Dieser sensible Ast des N. mandibularis zieht vom For. ovale aus nach hinten und liegt dann zunächst medial vom Kiefergelenk, an das er einige Ästchen abgibt. Hinter dem Kiefergelenk

zieht er nach lateral unter die Haut, die er zwischen äußerem Gehörgang und Kiefergelenk erreicht. Er begleitet dann die Art. temporalis superficialis, stets hinter ihr liegend, und versorgt ein schmales, die Mittellinie nicht erreichendes Stück Haut der Schläfe (vgl. Abb.1). Auf diesem Weg gibt er in die Glandula parotis sowohl Rami parotidei ab als auch zu dem dort gelegenen N. facialis Rami communicantes cum nervo faciali. Außerdem innerviert er auch mit Nn. auriculares anteriores die Ohrmuschel und mit einem N. meatus acustici externi den äusseren Gehörgang. (Mörike et al., 1969)

Nach Storrs (1974) hat der N. auriculotemporalis folgende Anteile:
- postganglionäre, parasympathische Fasern für die Glandula parotis,
- postganglionäre, sympathische Fasern für die Schweißdrüsen und subkutanen Blutgefäße der Haut,
- präganglionäre, sensible Fasern.

Abb. 1: Innervationsbereiche von N. auriculotemporalis und N. auricularis magnus (nach Rauch, 1959)



oberes Feld = N. auriculotemporalis;
unteres Feld = N. auricularis magnus.

b) Nervus auricularis magnus

Der Nervus auricularis magnus tritt neben anderen Nerven am sogenannten "Punctum nervosum" unter die Haut. Von dort zieht er an der Außenseite des M. sternocleidomastoideus nach cranial. Sein Ramus posterior versorgt die Haut der Ohrmuschelhinterfläche und ein dahinter anschließendes Stück Kopfhaut sensibel. Sein Ramus anterior zieht teilweise durch die Glandula parotis zur Haut vor dem Ohrläppchen und zur den Kieferwinkel bedeckenden Haut, um dieses Gebiet sensibel zu versorgen (vgl. Abb.1). (Mörike et al., 1969)

c) Glandula parotis

Rauch (1959) kommt nach eingehenden Literaturstudien zu der Überzeugung, daß die Vorstellung eines oberflächlichen und eines tiefen Lappens aufrechterhalten werden kann. Liegt der Schnitt nahe der Bifurkation des N. facialis, so findet man bilobäre Verhältnisse; liegt er weiter oral, erscheint die Drüse multilobulär. Ein strikt bilobärer Aufbau ist unwahrscheinlich. Weder Sialographien, noch Operationsbefunde sprechen dafür.

Die sensorische Innervation der Ggl. parotis ist sehr spärlich. Sie erfolgt durch den N. auriculotemporalis, der mit dem N. facialis anastomosiert und mit ihm in die Drüse eintritt. Die oberflächliche Parotispartie wird sensorisch außer vom N. auriculotemporalis auch vom N. auricularis magnus versorgt (Spalteholz, 1933), ohne mit diesem Anastomosen zu bilden.

Die vegetativ sekretorische Innervation wird durch parasympathische und sympathische Fasern sichergestellt. Welche Aufgaben diese Fasern neben der trophischen Funktion haben, ist nur teilweise bekannt (Rauch, 1959).

Innervation der Parotis für die Speichelproduktion

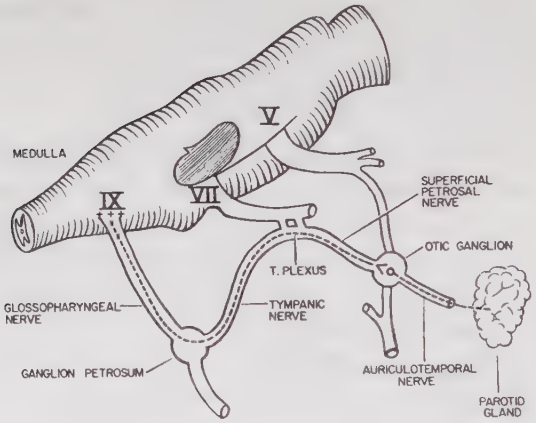
Der afferente Weg verläuft von den Geschmacksrezeptoren über die Hirnnerven VI und IX zum Nucleus tractus solitarius, der in der Medulla oblongata liegt (Cassady, 1977).

Efferent verlaufen die Reize über sympathische und parasympathische Fasern. Die parasympathischen Faserzüge nehmen ihren Ursprung im Nucleus salivatorius inferior des Rhombenzephalon. Mit dem N. glossopharyngeus verlassen die sekretorischen Fasern der Parotis das Rautenhirn und treten im Ganglion extracraniale als Nervus tympanicus aus dem IX. Hirnnerv. In der Paukenhöhle bildet er den Plexus tympanicus und erreicht dann als N. petrosus minor das Ganglion oticum, um dort mit dem N. auriculotemporalis zur Parotis zu gelangen. Die Verbindung N. tympanicus - Plexus tympanicus - N. petrosus minor wird als Jacobson'sche Schleife bezeichnet (vgl. Abb. 2).

Die sympathischen Fasern stammen aus dem Ggl. cervicale sup., die als Plexus caroticus der Art. carotis den N. caroticotympanicus int. und sup. abgeben. Ob hier Fasern an die Jacobsonsche Anastomose abgehen, oder ob erst im Ggl. oticum sympathische Fasern hinzutreten, ist nicht geklärt. Jedoch ziehen vom perivasculären Nervengeflecht direkt sympathische Fasern in die Drüse (Kuntz, 1944). Ob diese ebenfalls

einzelne Acini versorgen, oder nur das Gefäßnetz, ist nicht bekannt. Möglicherweise haben nur einzelne Fasern, die aus dem Ggl. oticum kommen, trophische Funktionen (Rauch, 1959).

Abb. 2: Parasympathische Innervation der Gld. parotis (nach Wallenborn, 1968)



d) Innervation der Schweißdrüsen

Weniger bekannt als die gut erforschte Physiologie der Speicheldrüsen ist die der Schweißdrüsen, zumal manche einander widersprechende Beobachtungen vorliegen; so berichtet Legler (1951) in seinem Artikel.

Die Schweißfasern des Gesichts stammen größtenteils aus dem unteren Hals- und oberen Brustmark. Die präganglionären Fasern kommen von den Seitenhörnern C_8 bis Th_2. Sie ziehen dann über die Rami communic. alb. zum Grenzstrang durch das Ganglion stellatum zum Gangl. cerv. supremum,

werden hier umgeschaltet und gelangen über den Plexus caroticus zu den drei Ästen des N. trigeminus und mit diesen Nerven zur Haut.

Während die Schweißbahnen des Körpers anatomisch über den N. sympathicus gehen, sind sie im pharmakologischen Sinne "parasympathisch". Es kommen also auch vom Sympathicus cholinergische Fasern. Außerdem gibt es auch weniger bedeutende bulbärautonome parasympathische Schweißfasern, die vom Bulbus medullae über den N. facialis zur Gesichtshaut ziehen (Guttmann, List, Wagner).

e) Veränderung des Querschnitts der Hautgefäße

Wenn man von aktiver Verengerung oder Erweiterung eines Blutgefäßes spricht, so ist gemeint, daß der Gefäßdurchmesser durch Änderungen der Stärke des Kontraktionszustandes ("Tonus") der glatten Gefäßmuskulatur kleiner oder größer wird. Eine Verengerung erfolgt entgegen der dehnenden Wirkung des transmuralen Drucks; eine Erweiterung ist nur dadurch möglich, daß wegen der Tonusabnahme eine stärkere Wanddehnung durch den transmuralen Druck erfolgt. Die Stärke des muskulären Tonus wird in erster Linie durch die Frequenz der in den Gefäßnerven geleiteten Erregungsimpulse, außerdem durch lokal im Gewebe gebildete Stoffe, durch im Blut transportierte Hormone und durch selbständig in der glatten Gefäßmuskulatur gebildete Erregungen bestimmt.

Die vasomotorischen Gefäßnerven werden eingeteilt in vasokonstriktorische und vasodilatorische Nerven, von denen die ersteren weitaus

die Hauptrolle spielen. Die vasokonstriktorischen Nerven gehören ausschließlich dem sympathischen Nervensystem an. Ihre präganglionären Fasern gehen aus Ganglienzellen des Seitenhorns der grauen Rückenmarksubstanz hervor und treten als markhaltige Rr. communicantes albi aus den vorderen Wurzeln aus. Die Umschaltung erfolgt für einen Teil dieser Fasern im Grenzstrang des Sympathicus, von wo die postganglionären marklosen Fasern zu den gemischten peripheren Nerven ziehen und die Blutgefäße der Haut erreichen. Die Fasern für die Kopf- und Halsgefäße stammen aus den vier oberen Thorakalsegmenten und werden im oberen Halsganglion umgeschaltet. Vasodilatorische Nerven kommen nur in einzelnen Gefäßabschnitten vor. In den meisten Gefäßen bedarf es keiner gesonderten, die Kontraktion hemmender Nerven, da hierfür die Herabsetzung des Vasokonstriktorentonus allein genügt. Parasympathische vasodilatorische Fasern stammen aus den Hirnnerven (vor allem VII, IX, X - Keidel, 1975).

3. Ätiologie

Ätiologisch kommen in erster Linie schädigende Einflüsse im Ausbreitungsbereich der Nn. auriculotemporalis und auricularis magnus in Frage. Früher standen an erster Stelle entzündliche Prozesse der Parotisgegend, wie Parotitiden (Legler, 1951; Hemenway, 1960; Langenskjöld, 1946; Dobrotworski, 1927; Freedberg et al., 1948; Gigier, 1926), Lymphknotentuberkulose (Langenskjöld, 1946; Shah et al., 1973) oder Parotiszysten (Friedman et al., 1974), die das Syndrom zur Folge hatten. Daneben wurde

das Syndrom auch des öfteren nach Schußverletzungen beobachtet (Al-Ubaidy et al., 1973; Boy, 1964; Legler, 1951; Hoffmann & Kraemer, 1958). Heutzutage dürfte jedoch bei den meisten Patienten das Syndrom Folge einer Parotidektomie sein (Bednarek et al., 1976; Odenheimer et al., 1977; Hemenway, 1960; Laage-Hellman, 1958; Turner et al., 1960; Edison, 1974; Friedman et al., 1974; Roark et al., 1976).

Aber auch andere Verletzungen, wie Frakturen (Storrs, 1974), Neck dissection (Myers & Conley, 1970; Spiro & Martin, 1967), stumpfe Gesichtstraumen (Olson, 1977), Sympathektomie (Haxton, 1948; Sutton & Trippel, 1963), subcondyläre Osteotomie bei Progenieoperationen (Chisa et al., 1964) oder nur eine Leitungsanästhesie des N. mandibularis (Frenkel, 1962) können weitere Ursachen sein.

Daneben gibt es auch Einzelfälle, bei denen das Syndrom nach Encephalitis (Vamos, 1938), Syringomyelie (Wilson, 1936) oder Epilepsie (Maggiolo et al., 1954) auftrat. Yajnik et al. (1974) berichten sogar von einem Fall mit Frey'schem Syndrom, wo weder Trauma, Infektion noch sonst eine Erkrankung voraus ging, die für das Syndrom verantwortlich sein könnte.

4. Entstehungsmodus des Syndroms

Bei sehr vielen Berichten über das Frey'sche Syndrom ist festzustellen, daß meist eine mehr oder weniger lange Zeitspanne zwischen Verletzung und Auftreten der Symptome liegt. Dies veranlaßte bereits Laage-Hellman (1958) hierüber

umfangreiche Studien zu betreiben. Die bis dahin erschienene Literatur mit Angaben über ein Zeitintervall stellte er in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle 1: Intervall zwischen Verletzung und Beginn des Frey'schen Syndroms, nach Literaturangaben:

Autor	Fälle	Intervall
Souques, 1927	1	2 oder 3 Tage
Wilson, 1936	1	10 Tage
Haxton, 1948	13	einige Tage bis 6 Jahre
New & Bozer, 1922	1	seit der Incision
Fridberg, 1931	3	seit dieser Zeit
List & Peet, 1938	3	seit dieser Zeit
Legler, 1951	7	2 Wochen bis 2 Monate
Coldwater, 1954	1	eine kurze Zeit
Ostrowsky & Bornstein, 1951	1	einige Zeit
Hoffmann & Kraemer, 1958	9	kurze Zeit nach dem Eingriff bis 2 Jahre
Hogeman, 1951	16	einige Zeit bis 2 1/2 Jahre
Langenskjöld, 1946	2	1 Monat bis 2 Jahre
Freedberg et al.,1948	3	mehrere Wochen bis 1 Jahr
Oka et al., 1954	2	2 Monate
Needles, 1936	1	6 Monate
Kahle & Westermann, 1952	4	einige bis mehrere Monate
Gardner & McCubbin, 1956	2	einige bis mehrere Monate
Uprus et al., 1934	1	ein Jahr
Thygesen, 1943	1	ein Jahr
Pfeffer Jr. & Gellis, 1951	1	zwei Jahre
Young, 1956	1	acht Jahre

Beim Betrachten dieser Werte stellt man fest, daß das Intervall von einigen Tagen bis zu mehreren Jahren dauerte. Zu bedenken ist hier jedoch, daß die Zahlen auf Angaben beruhen, die von den Patienten selbst gemacht wurden. Sie sind deshalb nicht ganz ohne Zweifel zu bewerten.

Betrachtet man Angaben aus neuerer Literatur, so ergeben sich folgende Werte:

Tabelle 2:

Autor	Fälle	Intervall
Al-Ubaidy et al., 1973	1	3 Monate
Boy, 1964	2	3 bis 4 Monate
Büning & Dieckmann, 1978	20	innerhalb der ersten 12 Mon. nach der Parotidekt.
Friedman et al., 1974	4	2 bis 6 Monate
Myers & Conley, 1970	6	1 Monat bis 5 Jahre
Olson et al., 1977	1	3 Monate
Roark et al., 1975	1	1 Monat
Smith et al., 1970	1	11 Monate
Storrs, 1974	1	2 Jahre
Blumenfeld & Friedman, 1967	13	1 bis 14 Monate
Hunt et al., 1966	1	8 Monate
Turner et al., 1960	11	2 bis 18 Monate
Van Dishoeck, 1968	1	einige Monate
Spiro & Martin, 1967	3	1 Monat bis 9 Jahre

Anhand dieser Zahlen sieht man bereits, daß bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle zwischen Eingriff bzw. Verletzung und Auftreten der ersten Symptome ein Intervall von mindestens einem Monat liegt.

5. Symptomatologie

Das Syndrom weist als Hauptsymptome Hyperhidrosis, Vasodilatation (Rötung), Piloarrektion und kribbelnde Schmerzen nach gustatorischen Reizen auf. Die einzelnen Symptome zeigen sich auf der betroffenen Gesichtsseite bald nach Einsetzen des auslösenden Reizes meist in konstanter Reihenfolge, wenn auch mit schwankender Intensität. So tritt meist als erstes die Rötung zusammen mit Parästhesien auf, der dann die Schweißsekretion folgt.

Während L. Frey (1923) eine Zeitdifferenz zwischen Gabe des Stimulus und Auftreten der Rötung von einer Minute angibt, meinen Freedberg et al. (1948) es dauere nur 10 Sekunden bis die ersten Symptome auftreten. Gardner und Mc Cubbin (1956) berichten sogar, daß die Symptome unmittelbar nach Gabe des Stimulus auftreten. Kahle und Westermann (1952) geben eine Zeitspanne von 20 bis 90 Sekunden an, während Al-Ubaidy et al. (1973) keine genaue Zeit angeben, sondern meinen, daß sich die Symptome nach Gabe des Stimulus schnell entwickeln.

Die drei Hauptsymptome treten manchmal auch partiell in Erscheinung (Hogemann, 1951), wobei bei den Frauen mehr das Rotwerden, bei den Männern mehr das Schwitzen hervorsticht (Rauch, 1959).

Die Gänsehautbildung, so gibt Rauch (1959) weiter an, sei im Wangenbereich, insbesondere bei Frauen wenig ausgeprägt, während die seltenen Fälle des Frey'schen Syndroms der Submandibularregion (Goatcher, 1954; Young, 1956) und der

Schulter (Herxheimer, 1958) eine deutliche Piloarrektion aufweisen.

Im Gegensatz dazu kann auch ein thermoregulatorisches Schwitzen, ein emotionales Schwitzen oder ein physiologisches gustatorisches Schwitzen auftreten (Laage-Hellman, 1957; Allen et al., 1976). Um diese beiden Fehlerquellen jedoch auszuschließen, müssen bei den Untersuchungen immer beide Gesichtsseiten beobachtet werden.

6. Ausbreitungsbereich

Laage-Hellman (1957) unterteilt bei seinen Untersuchungen die Lokalisation des Schwitzens nach dem Ausbreitungsbereich zweier Hautnerven. So unterscheidet er drei Gruppen:

- Patienten, bei denen die Symptome nur im Ausbreitungsbereich des Nervus auriculotemporalis auftreten,
- Patienten, bei denen die Symptome nur im Ausbreitungsbereich des Nervus auricularis magnus auftreten,
- Patienten, bei denen die Symptome im Ausbreitungsbereich beider Nerven auftreten. (vgl. Abb. 1).

Gleichzeitig unterteilte er auch noch in verschiedene Operationsverfahren und kam zu der Feststellung, daß bei den meisten Patienten die Symptome in einem Gebiet liegen, das von beiden Nerven innerviert wird. Einzelheiten zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3: Ausdehnung des Schwitzens beim Frey'schen Syndrom

Operations-modus	operierte Fälle	Schwitzen im Gebiet von		
		N.auriculotemporalis	N.auricularis magnus	beiden
kons. Totalexcision	123	26	11	83
subtotale kons. Parotidektomie	92	23	2	65
Oberlappenexcision	20	3	3	14
partielle Parotidekt.	11	-	6	4

Dagegen kommen Gordon u. Fiddian (1976) und Myers u. Conley (1970) bei ihren Untersuchungen zu anderen Ergebnissen. Erstere meinen, daß die Symptome vorwiegend im Ausbreitungsbereich des Nervus auricularis magnus liegen, während letztere der Auffassung sind, daß die Symptome am häufigsten in der Submandibularregion lokalisiert sind. Eine Überschneidung dieser beiden Gebiete kann jedoch als sicher angenommen werden. Laage-Hellman (1957) stellt weiter fest, daß die Ausdehnung der schwitzenden und geröteten Stellen meist nicht genau korrespondiert, jedoch stets präauriculär liegt. Daß der sudoripare und der vasodilatorische Bezirk nicht streng identisch ist, zeigt schon die weniger scharfe Begrenzung des letzteren.

Coldwater (1954) berichtet bereits, daß das Syndrom auch im Bereich anderer Hautnerven

vorkommt. Nach Tarlov und Herz (1947) kommt es auch im Bereich des Nervus supraorbitalis, nach Uprus et al. (1934) im Bereich der Nn. cutanei colli vor.

7. Auslösende Reize

Aus der Literatur ist zu erkennen, daß Reize unterschiedlicher Art in der Lage sind, das Syndrom auszulösen. So meinen Laage-Hellman (1958), Gardner & Mc Cubbin (1956), Coldwater (1954), Haxton (1948), Freedberg (1948), Uprus et al. (1934), Rauch (1959), Boy (1964), daß es vor allem saure Reize sind, die das Syndrom besonders gut auslösen.

Ähnliche Erfahrungen machten Uprus et al. (1934), Freedberg et al. (1948), Fridberg (1931) und Shah et al. (1973), indem sie die Patienten saure Substanzen riechen ließen, oder ihnen auf die Zunge träufelten, und so die Symptome provozierten. Laage-Hellman (1957/58), Fridberg (1931) und Kurchin et al. (1977) sind der Auffassung, daß es auch stark gewürzte Speisen sein können, durch die das Syndrom auftritt. Aber auch Kauen von Brot, Legler (1951), Laage-Hellman (1957/58), Hoffmann & Kraemer (1958), oder Fleisch, Hoffmann & Kraemer (1958), oder jede gewöhnliche Speise, Legler (1951), Freedberg et al. (1948), Uprus et al. (1934), Goatcher (1954), Gardner & Mc Cubbin (1956), Laage-Hellman (1957/58), Shah et al. (1973), Yajnik et al. (1974), Roark et al. (1976), Olson et al. (1977), soll sich zur Auslösung eignen.

Hoffmann & Kraemer (1958) meinen, daß das Leerkauen bereits ausreichen würde, und für Olson et al. (1977) genügt bereits das Denken an eine Mahlzeit, das Auftreten des Syndroms zu bewirken.

Haxton (1948), Myers & Conley (1970), Storrs et al. (1974), Edison (1974) und Taddeo et al. (1978) messen vor allem süßen Speisen, wie Schokolade, Zucker und Keksen eine große Bedeutung zu.

Heiße Speisen werden von Kurchin et al. (1977) als geeignete Stimuli angesehen. Ähnlicher Meinung sind Gardner & Mc Cubbin (1956), nämlich, daß sich die Reaktion verstärkt, wenn Wärme appliziert wird. Dagegen sind Uprus et al. (1934), Freedberg et al. (1948), Langenskjöld (1946), Laage-Hellman (1957/58) und Rauch (1959) der Auffassung, daß die Symptome nach Wärmeapplikation vermindert oder gar nicht auftreten.

An Pharmaka sind es Pilocarpin und Azethylcholin, die imstande sind, die Symptome hervorzubringen - Uprus et al. (1934), Haxton (1948), Langenskjöld (1946), Freedberg et al. (1948), Glaister et al. (1958), Gardner & Mc Cubbin (1956), Laage-Hellman (1957/58), Rauch (1959).

8. Pathophysiologie

Zur Deutung des Frey'schen Syndroms wurde zum einen die Tatsache herangezogen, daß ekkrine Schweißdrüsen sympathisch innerviert werden, jedoch pharmakologisch cholinergisch reagieren

(Dale & Feldberg, 1934), und apokrine Schweißdrüsen ausschließlich humoral versorgt werden (Evans et al., 1957; Evans, 1957), wobei adrenergische Pharmaka als Überträger dienen (Shelley & Hurley, 1952). Zum andern wurden auch jene Erfahrungen verwendet, die an entnervten Speicheldrüsen gewonnen wurden, bei denen sich herausstellte, daß die Depolarisation der Endplattenregion unter Azethylcholin schneller und stärker auftritt als im Normalzustand (Langenskjöld, 1946; Graham & Stavraky, 1954), genau wie bei den Schweißdrüsen (Simeone et al., 1951; List & Peet, 1938; Hydman & Wolkin, 1941).

Auf diesen physiologischen Kenntnissen basierend, wurden verschiedene pathogenetische Theorien entwickelt, wobei die Sensibilisierung gegenüber Cholinergika nach Denervation (Simeone et al., 1938, 1951; Langenskjöld, 1946; Freedberg et al., 1948; Haxton, 1948; Graham & Stavraky, 1954) die Basis aller Theorien bleibt. Umstritten ist allein die Frage, ob das Azethylcholin durch regenerierte Nervenendplatten direkt an den Schweißdrüsen produziert, oder andernorts abgegeben und durch humorale Diffusion zu den Schweißdrüsen transportiert wird. Die zweite der Möglichkeiten wird dadurch gestützt, daß die rein humorale Leitung von Drüsenfunktionen bei apokrinen Schweißdrüsen sowie bei völlig entnervten Speicheldrüsen genügend bekannt ist. Welche Stoffe jedoch als Signalübermittler einspringen und in welcher Quantität, ist noch reichlich unklar (Dale, 1955; Gardner & Mc Cubbin, 1956).

Aus diesen unvollständigen Kenntnissen heraus entwickelten sich zahlreiche Hypothesen und Theorien. Insgesamt sind zwei Hauptrichtungen, nämlich die humorale und die neurogene Theorie erkennbar.

Die Anhänger der humoralen Theorie (Bernard, 1960) postulieren einen chemischen Reizübermittler zu den denervierten Schweißdrüsen und sehen im Syndrom eine Hypersensibilität der Nervenendigungen der Schweißdrüsen und Hautgefäße gegenüber Cholinergika.

Die Vertreter der neurogenen Theorie (Legler, 1951; Laage-Hellman, 1957; Miehlke, 1960) sehen die Ursache des Syndroms in einem falschen und fehlgeleiteten Regenerat der während der Operation durchtrennten parasympathisch-sekretorischen Nervenfasern. Die sich regenerierenden sekretorischen Fasern wachsen dabei in die durch die Operation ebenfalls durchtrennten sympathischen Leitungswege ein. Die vom ZNS kommenden parasympathischen Reize erreichen nun nicht mehr die Ohrspeicheldrüse, sondern werden stattdessen auf das von diesen Nervenendigungen versorgte Hautgebiet weitergeleitet. Eine Fehlinnervation der Hautschweißdrüsen und Vasomotoren mit vermehrter Schweißproduktion und Vasodilation kurze Zeit nach Beginn der Nahrungsaufnahme ist die Folge. (zit. nach Flach & Benkert, 1978)

9. Behandlungsmöglichkeiten

Nachdem durch L. Frey und Dobrotworski die Ursache des Syndroms in einer Affektion des N. auriculotemporalis bzw. des auricularis magnus erkannt wurde, ergibt sich die Möglichkeit der Therapie, die sowohl chirurgischen als auch konservativen Charakter haben kann. Laage-Hellman gibt 1958 eine Reihe von Behandlungsmöglichkeiten verschiedener Autoren an, die jedoch bis heute durch weitere Veröffentlichungen ergänzt bzw. erweitert wurden. In Anlehnung an ihn wird folgende Unterteilung gewählt:

a) Maßnahmen, die einem Frey'schen Syndrom vorbeugen sollen:

Hierzu schlagen Kidd (1955) und Laage-Hellman (1955) bereits eine Resektion des Nervus auriculotemporalis in Verbindung mit der Parotidektomie vor. Kidd berichtet damals, daß bei zehn Fällen, bei denen dieses Verfahren angewandt wurde, nur bei einem ein komplettes Syndrom und bei einem weiteren nur eine Rötung auftrat.

Das Syndrom durch Maßnahmen während der Parotidektomie zu verhindern, versuchten auch Kornblut et al. (1977) mit einem Muskelschwenklappen, der in den Defekt eingeklappt wurde. Dabei stellte sich zwar eine bessere kosmetische Deckung ein, das Syndrom selbst blieb jedoch unbeeinflußt.

b) Eingriffe, um ein bestehendes Frey'sches Syndrom zu beseitigen:

Eine Resektion des Nervus auriculotemporalis und des Nervus auricularis magnus reduziert manchmal das Auftreten oder die Intensität des Syndroms (Dobrotworski, 1927; Sozon-Jarosevic, 1928; Braizew, 1930; Evzerova & Baranovskij, 1932; Hogeman, 1951; Coldwater, 1954). Kuchovarenko (1928) mißlang es, diesen Effekt zu erreichen, als er den N. auriculotemporalis, den N. occipitalis und den N. auricularis magnus durchtrennte. Gardner & Mc Cubbin (1956) durchtrennten in zwei Fällen den N. glossopharyngeus intracraniell mit dem Ergebnis einer mindestens fünfjährigen Symptomfreiheit in einem Fall und einer vorübergehenden im andern Fall.

Jeweils in einem Fall versuchten Hesse (1930) und Haxton (1948) das Syndrom durch eine cervicale Sympathektomie auszuschalten, aber der Versuch war erfolglos.

Bei einem Fall schaltete Langenskjöld (1946) das Syndrom aus, indem er die befallene Hautregion excidierte.

Kurz erwähnt sei auch der Versuch der Behandlung des Syndroms mit Röntgenstrahlen, der von Needles (1936) durchgeführt, jedoch nicht zu Ende gebracht wurde, weil der Patient nach einer kurzen Zeit die Behandlung nicht mehr fortsetzte. Fridberg (1931) empfiehlt Schlammbäder zur Erweichung der Narben oder Kuren einer Iodionisation und meint weiter, daß man nur im Falle eines Mißlingens

zu chirurgischen Maßnahmen greifen sollte.

Ganz anders ist die Meinung einiger jüngerer Autoren (Van Dishoeck, 1968; Smith et al., 1970; Edison, 1974; Friedman 1974). Sie geben alle Fälle an, bei denen sie nach Tympanic-Neurektomie eine Besserung oder ein Verschwinden des Syndroms verzeichnen konnten. Hunt et al. (1966) sagen sogar, daß die Resektion des Plexus tympanicus in Fällen, bei denen die Symptome stark sind, eine einfache und sichere Behandlungsmethode sei.

Ein anderes Verfahren stellten Roark et al. (1976) vor, als sie bei vier Patienten einen Fascia lata-Lappen unter die betroffenen Hautareale legten. Dabei hatten sie bei zwei Patienten eine Symptomfreiheit von fünfeinhalb bzw. zweieinhalb Jahren erreicht. Bei den beiden anderen Patienten war die Besserung nur für einige Monate nach der Operation vorhanden. Allerdings sei erwähnt, daß bei den beiden Fällen mit Langzeitergebnis zuvor eine Tympanic-Neurektomie durchgeführt wurde, die jedoch nur für kurze Zeit Besserung gebracht hatte.

c) Symptomatische Therapie zur temporären Beseitigung der Symptome des Frey'schen Syndroms

Hier muß zwischen einer systemischen und einer lokalen Behandlungsmethode unterschieden werden.

- systemische Behandlung:
  Zahlreiche Forscher haben den inhibitorischen Effekt von Atropin auf die Schweißsekretion festgestellt (Frey, 1923; Noica & Bagdazar, 1926; Trioumphoff, 1926; Derbaniker, 1930; Wilson, 1935/36; Thygesen, 1943; Oka et al., 1954). Die angewandte Arznei zeigte jedoch keinen Erfolg. Dies ist auch in Übereinstimmung mit den Erkenntnissen von Shelley & Horvath (1951), der die Wirkung von zwanzig anticholinergisch wirkenden Substanzen in normaler Dosis untersuchte und dabei feststellte, daß keine von allen eine Schweißproduktion reduzierte, die durch eine intradermale Injektion von einer 1%igen Pilocarpinnitratlösung ausgelöst wurde.

  Hogeman unterdrückte bei seinen Experimenten die Schweißsekretion beim Frey'schen Syndrom mit dem Ganglienblocker Tetraäthylammoniumbromid. Oka et al., welche eine geringere Dosis verwendeten, konnten keinen merkbaren Effekt erzielen.

- lokale Behandlung:
  Die lokale Behandlung der Hyperhidrosis wurde hauptsächlich angewandt, um ein Schwitzen von Händen, Füßen und Axillarregion unter Kontrolle zu bringen. Einige effektive Agentien sind Formalin, Kaliumpermanganat und sicher auch Aluminiumsalze.

Diese Substanzen haben einen direkten degenerativen Effekt auf die Schweißdrüsen. Für verschiedene Stellen mögen sie angemessen sein, im Gesicht ist ihr Gebrauch jedoch nicht angezeigt.

Lokale Anwendung von anticholinergischen Arzneimitteln scheint für die Behandlung des gustatorischen Schwitzens günstig. Ishihashi (1936) und Shelley & Horvath (1951) stellten fest, daß anticholinergische Agentien, die durch Iontophorese verabreicht wurden, die Schweißsekretion in dem behandelten Gebiet unterdrückten. Die letzteren Autoren haben auch eine wässerige Lösung von Scopolaminhydrobromid auf der Haut angewandt, welche zur Folge hatte, daß eine merkbare Verringerung der Schweißsekretion in der behandelten Region für einige Tage auftrat. (zit.n.L.H.,1958)

Die bisher genannten Studien zeigen, daß anticholinergische Arzneimittel durch die Haut absorbiert werden können, und dann fähig sind, die Schweißdrüsenaktivität für einige Tage zu hemmen. Auf dieser Erkenntnis aufbauend, haben verschiedene Autoren (Laage-Hellman, 1958; Olson et al., 1977; Büning et al., 1978; Hays, 1978) Versuche unternommen, bei denen sich Scopolaminhydrobromid gut bewährte.

Die meisten Patienten zeigten sich zufrieden, da die Beschwerden kaum noch, oder deutlich weniger, auftraten.
Büning gibt hierzu eine genaue Rezeptur an, die wie folgt lautet:

Rp: Scopolamin. hydrobromic. 0,1-0,3
Ungt. alcohol. Lanae ad 10,0
f. ungt.
S. streng äußerlich.

Er berichtet dann weiter, daß es bei seinen Versuchen in keinem Fall zu einem Versagen der Therapie kam. Allerdings weist er darauf hin, daß die Salbe nicht in die Augen gelangen sollte, da es sonst zu Akkomodationsstörungen kommen kann.

III. Eigene Untersuchungen

1. Verfahren und Krankengut

Da den Patienten eine oft mehr als 100 km lange Anreise nicht zugemutet werden konnte und medizinische Geräte für die Untersuchung nicht benötigt wurden, besuchte ich sie nach schriftlicher Vorankündigung in ihrer Wohnung. Ferner wurde diese Art der Befragung gewählt, um überhaupt eine genügend große Anzahl von Patienten untersuchen zu können. Die Nachuntersuchung wurde anhand des folgenden Fragebogens durchgeführt.

FRAGEBOGEN
==========

Name:
Vorname:
Anschrift:

Geschlecht:
Geburtstag:

Art des Eingriffs:

Tag der Operation:

I. Befragung des Patienten (subjektiv)

1. Haben Sie nach der Operation im Operationsbereich eines oder mehrere der folgenden Symptome bei den Mahlzeiten festgestellt: (Die richtige Antwort ist jeweils anzustreichen.)

   - Rötung ja / nein
   - Schweißabsonderung ja / nein
   - Parästhesien (Kribbeln, Stechen, Ziehen) ja / nein
   - Schmerzen ja / nein

   Wurden eine oder mehrere der oben genannten Fragen mit ja beantwortet, so sind die Fragen auf Blatt 2 ebenfalls zu beantworten; ansonsten nur noch die Fragen von Blatt 3.

1.1 Wieviel Wochen oder Monate nach der Operation trat das Beschwerdebild zum ersten Mal auf?

..... (Mon./Jahre)

1.2 Wie waren die Beschwerden zu Beginn des Auftretens gegenüber dem jetzigen Zustand?

- sie blieben gleich 0
- sie wurden geringer 0
- sie verschlimmerten sich 0

1.3 Wie oft treten die Beschwerden auf?

- stets (bei jeder Mahlzeit) 0
- oft (bei über 50 % der Mahlzeiten) 0
- manchmal (bei weniger als 50 % der Mahlzeiten) 0

1.4 Bei welchen Speisen treten sie besonders stark auf?

- bei süßen Speisen,
- bei sauren " 0
- bei salzigen " 0
- bei bitteren " 0
- bei heißen " 0
- bei kalten " 0
- Die Beschwerden sind bei allen Speisen gleich stark. 0

1.5 Wie empfinden Sie die Beschwerden?

- sie werden von mir nicht oder kaum wahrgenommen, 0
- sie beeinträchtigen mich leicht 0
- sie stören mich stark 0

1.6 Hatten Sie schon vor der Operation ähnliche Erscheinungen an der Wange?

ja / nein

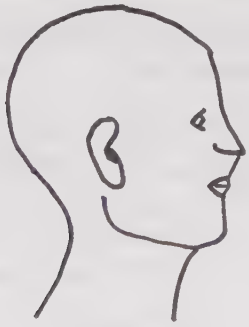
II. Test (objektiv) - Zitrone lutschen, Brot kauen -

1. Welche Beschwerden treten auf?
   - Rötung 0
   - Schweißabsonderung 0
   - Parästhesien (Kribbeln, Stechen, Ziehen) 0
   - Schmerzen 0
   - keine Beschwerden 0

2. In welcher Reihenfolge zeigen sich die Symptome?
   2.1 .....
   2.2 .....
   2.3 .....
   2.4 .....

3. Wieviel Zeit liegt zwischen Gabe von Zitrone bzw. Brot und Auftreten der ersten Beschwerden? ...Min.

4. Lokalisation der Beschwerden:



Rötung

Schwitzen

5. Intensität der Symptome:
   - Rötung leicht/mäßig/stark
   - Schwitzen leicht/mäßig/stark

....

Ort, Datum Unterschrift

Dabei wurde sukzessiv anhand des Fragebogens vorgegangen, um nicht durch vorgezogene Fragen den Patienten in seiner subjektiven Entscheidung zu beeinflussen. So sollte eruiert werden, welche psychische oder physische Belastung das Syndrom für den Patienten darstellt, und wie sich das Syndrom aus der Sicht des jeweiligen Patienten klinisch äußert.

Bei dem in Teil II genannten Test erhielten die Patienten eine Scheibe Zitrone, an der sie für mindestens fünf Minuten zu lutschen hatten. Kannten die Patienten aus ihrer eigenen Erfahrung auch andere gustatorische Stimuli, die die Symptome bei ihnen besonders stark zum Vorschein brachten, so durften sie auch diese verwenden. Die Symptome zeigten sich auch gerne nach längerem Kauen von Brot oder nach dem Verzehr von stark gewürzten Speisen.

Zum Teil II des Fragebogens (Test) ist noch folgendes zu bemerken:

Die Tests wurden bei normaler Zimmertemperatur durchgeführt, so daß ein Wärmeschwitzen ausgeschlossen werden konnte. Die auftretenden Symptome wurden von mir genau beobachtet hinsichtlich der Zeit und der Intensität ihres Erscheinens, um so bei aller Subjektivität (verschiedene Farbe, Fetthaltigkeit, Oberfläche u.a. der Haut) doch zu einem Ergebnis zu gelangen, das Vergleiche zuläßt. Dabei wurde der Grad der Rötung jeweils im Vergleich mit der gesunden Seite festgestellt. Bei der Intensitätseinteilung der Schweißsekretion wurde bewußt auf das Auftragen von irgendwelchen Agentien (Minors Jod-Stärke-Test, Guttmanns Quinizarin-Test, Test nach Silverman und Powell; zit. n. Rauch) verzichtet, da in den Privatwohnungen der einzelnen Patienten die Voraussetzungen für solche Tests nicht immer günstig waren.
Um trotzdem eine Einteilung vornehmen zu können, wurde folgendermaßen vorgegangen:

- Wurde die Haut nach Gabe des Stimulus nur feucht, so galt dies als leichtes Schwitzen.
- Bildeten sich bereits Schweißperlen auf der Haut, so war das Schwitzen mäßig.
- Konfluierten die Schweißperlen sogar und liefen die Wange herunter, so war die Schweißabsonderung stark.

Was das Krankengut anbelangt, so handelt es sich um 154 in der Hals-Nasen-Ohrenklinik in Tübingen zwischen 1967 und 1978 an der Parotis operierten Patienten, die nach der Größe ihres Eingriffs ausgesucht wurden,und sich danach in folgende drei Gruppen einteilen lassen:

- Patienten, bei denen nur eine Gewebeprobe aus der Parotis entnommen wurde,
- Patienten, bei denen eine Teilparotidektomie durchgeführt wurde, und
- Patienten, bei denen die Parotis total entfernt wurde.

In den einzelnen Gruppen wurden jeweils nachstehende Patientenzahlen untersucht:

- Probeexcision aus der Parotis 50 Patienten,
- Teilparotidektomie 61 Patienten,
- totale Parotidektomie 43 Patienten.

Der Grund für den Eingriff läßt sich sehr gut aus dem histologischen Befund, der anhand des Excidates angefertigt wurde, entnehmen.

Dabei ergab sich folgende Verteilung:

Tabelle 4: Histologische Diagnosen der untersuchten Patienten:

Histolog.Diagnose	totale Parotidektomie		Teilparotidekt.		Probeexcision	
	alle Fälle	F.mit Fr.Syn.	alle F.	F.mit Fr.S.	alle F.	F.mit Fr.S.
chronisch rezidiv. sialekt. Parotitis	13	11	1	-	2	-
chronisch rezidivier. Parotitis	2	2	2	1	3	-
sialekt. Parotit.	1	1	-	-	3	1
unspezifische Parotitis	1	-	1	-	1	-
myoepitheliale Sialadenitis	1	-	2	2	-	-
chronische Parotit.	-	-	3	2	2	-
sonst. entzündl. Veränderungen der Parotis und ihrer Umgebung	3	3	5	2	12	3
Sialadenose	1	1	-	-	15	1
Lipomatose	-	-	3	1	6	-
Pleomorphe Adenome	4	3	23	12	1	-
Monomorphe Adenome	1	1	3	-	-	-
zystische Adenome	1	1	5	2	-	-
Carzinome	9	3	3	2	-	-
sonst. Tumoren der Parotis u. des Gewebes ihrer Umgeb.	5	4	7	3	-	-
Zysten u. Fisteln	-	-	3	2	-	-
Parotisgew.m.Zeichen d. Sekretabflußbehind. u. extremen Gangdilat.	1	1	-	-	-	-
periglanduläre Lymphknoten	-	-	-	-	1	-
norm. Parotisgew.	-	-	-	-	4	-

Altersverteilung: Nahezu die Hälfte (72 von 154 Patienten = 47 %) aller nachuntersuchten Patienten waren zum Untersuchungszeitpunkt im Alter zwischen 41 und 60 Jahren; weitere Angaben vgl. Tabelle 8. Geschlechtlich teilen sich die Patienten in 53,9 % (83) Frauen und 46,1 % (71) Männer.

2. Auswertung der Fragebogen

Vorausschicken möchte ich, daß es sich bei den in Teil I des Fragebogens gemachten Angaben um rein subjektive, vom jeweiligen Standpunkt des einzelnen Patienten aus gesehene Meinungen handelt. Vor der Befragung wurden den Patienten nur Angaben darüber gemacht, wie sich die Symptome äußern. Dadurch sollte vor allem eruiert werden, wie sich nach Meinung des Patienten die Krankheit darstellt, und wie der einzelne Patient die Krankheit empfindet. Ferner sei erwähnt, daß nicht alle Patienten sämtliche Fragen beantworten konnten. Die Gesamtzahl der Patienten, die eine Frage beantworten konnten, steht unter der Spalte "total" bei der jeweiligen Tabelle.

Über die erste Frage, bei wievielen Patienten das Frey'sche Syndrom auftrat, gibt Tabelle 5 Auskunft.

Tabelle 5: Häufigkeit des Frey'schen Syndroms, insgesamt und in Abhängigkeit von den jeweiligen Eingriffen

Art des Eingriffs	unters. Fälle insgesamt	davon positiv	%
Probe-excision	50	5	10,0
Teilparotidekt.	61	29	47,5
tot. Parotidekt.	43	31	72,1
total	154	65	42,2

Was die Angaben über die Häufigkeit des Auftretens nach Probeexcisionen anbelangt, so möchte ich hier zur Klärung Tabelle 6 anführen, die über die Frage Auskunft gibt, ob bereits vor der Operation bei den einzelnen Patienten solche Symptome vorhanden waren, wie sie für das Frey'sche Syndrom typisch sind.

Tabelle 6: Angaben darüber, ob Beschwerden, wie sie das Frey'sche Syndrom zeigt, schon vor der Operation bestanden haben.

Art des Eingriffs	pos. Fälle gesamt	Sympt. schon vorher vorh.	%
Probe-excis.	5	3	60
Teilpar-otidekt.	29	-	-
tot. Par-otidekt.	31	-	-

Ob ein Geschlecht durch das Frey'sche Syndrom mehr betroffen ist als das andere, darüber soll Tabelle 7 aussagen.

Tabelle 7: Häufigkeit des Frey'schen Syndroms bei den beiden Geschlechtern; eingeteilt nach Umfang des Eingriffs.

Art des Eingriffs	alle nachuntersuchten Patienten:				Patienten mit Frey-schem Syndrom:			
	männlich	%	weiblich	%	männlich	%	weiblich	%
Probe-excision	20	40,0	30	60,0	1	20,0	4	80,0
Teilpar-otidekt.	26	42,6	35	57,4	10	34,5	19	65,5
tot. Par-otidekt.	25	58,1	18	41,9	16	51,6	15	48,4
total	71	46,1	83	53,9	27	41,5	38	58,5

Über das Lebensalter der Patienten gibt die nächste Tabelle Auskunft. Ebenfalls ist ersichtlich, ob die Ausbildung des Syndroms in Abhängigkeit zum Alter steht.

Tabelle 8: Altersverteilung

Jahre	0-20	21-40	41-60	61 u. älter	total
alle Fälle	9	30	72	43	154
positive F.	5	14	31	15	65
positiv in % aller Fälle	55	47	43	35	42

Zur Frage der Latenzzeit, also jener Zeit, die zwischen Operation und Auftreten der ersten Symptome vergangen ist, machten 46 Patienten Angaben. Dabei ergab sich folgende Aufteilung:

A u f t r e t e n :

sofort nach d.Operat. - 1 Monat danach 11 F. = 23,9 %
ab 1 Monat - 6 Monate dan. 23 F. = 50,0 %
ab 7 Monate - 12 Monate dan. 7 F. = 15,3 %
länger als 12 Monate danach 5 F. = 10,8 %
total 46 F. = 100,0 %

An Symptomen traten bei den einzelnen Patienten

- Rötung,
- Schweißabsonderung,
- Parästhesie,
- Schmerz und
- Schwellung

auf; dabei lagen Rötung und Schweißabsonderung mit Abstand vorne.

Wie häufig sich die Hauptsymptome zeigten, darüber gibt Tabelle 9 Auskunft.

Tabelle 9: Verteilung der Hauptsymptome Rötung, Schweißabsonderung, Parästhesien

Symptome	Probe-excis.	Teilpar-otidekt.	tot.Par-otidekt.	total
nur Rötung	2	8	3	13
nur Schweiß-absonderung	-	8	10	18
nur Parästhesie	3	3	-	6
Rötung und Schweißabsond.	-	5	10	15
Rötung und Parästhesie	-	2	2	4
Schweißabsond. u. Parästhesie	-	1	3	4
Rötung, Schweiß-absond.+Parästh.	-	2	3	5

Werden einmal nur die Symptome Rötung und Schweißabsonderung herausgenommen, ist festzustellen, daß diese bei 51 der 65 untersuchten Patienten auftraten; dies entspricht 78,5 %.

Mit der Frage über eine Veränderung der Symptome in ihrer Intensität (seit Beginn des Auftretens) sollte erforscht werden, ob sich eventuell im Laufe der Jahre eine spontane Besserung ergibt. Insgesamt konnten dazu 51 Patienten Angaben machen; nachstehend ihre Antworten:

33 Pat. = 64,7 %, Beschwerden gleich geblieben,

8 Pat. = 15,7 %, Beschwerden geringer geworden,

10 Pat. = 19,6 %, Verschlimmerung der Beschwerden.

Über die Häufigkeit des Auftretens des Syndroms gaben 53 Patienten folgendes an:

19 Pat. = 35,8 %, Symptome treten bei jeder Mahlzeit auf,
7 Pat. = 13,2 %, Symptome zeigen sich bei über 50 % der Mahlzeiten,
19 Pat. = 35,8 %, Symptome treten bei weniger als 50 % der Mahlzeiten auf,
8 Pat. = 15,2 %, Beschwerden erscheinen unabhängig von den Mahlzeiten.

Zu den gustatorischen Reizen, die das Syndrom besonders stark auslösen, konnten 49 Patienten insgesamt 60 Angaben machen. Dabei entschieden sie sich für

	Patienten	%
- süß	2	3,33
- sauer	20	33,33
- salzig	2	3,33
- bitter	1	1,66
- heiß	4	6,66
- kalt	-	-
- bei kräftigem Kauen	26	43,33
- bei allen Speisen gleich stark	5	8,33

als den Reiz, der bei ihnen das Syndrom am stärksten hervorruft.

Eine für die Bedeutung des Frey'schen Syndroms sehr wichtige Frage ist, wie der Patient mit seinen Beschwerden zurechtkommt. Dazu konnten insgesamt 50 Patienten aussagen. Als Operation hatten 29 Patienten eine totale Parotidektomie und bei 21 Patienten wurde zuvor eine Teilparotidektomie durchgeführt. Die Angaben teilen sich auf, wie in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Subjektives Empfinden der Beschwerden

Stärke der Beschwerden	Teilparotidekt.	%	tot. Parotidekt.	%
kaum wahrnehmbar	6	28,6	11	37,90
leichte Beeinträchtigung	12	57,1	9	31,05
starke Störung	3	14,3	9	31,05
total	21	100,0	29	100,00

Von den zwölf Patienten, die das Syndrom als stark störend empfanden, waren sieben Frauen und fünf Männer.

Mit Teil II des Fragebogens sollten genaue Kenntnisse gewonnen werden über Lokalisation, Intensität und die Zeit, die verging, zwischen Gabe des Stimulus und dem Auftreten der Symptome.

Da das Syndrom nicht bei allen Patienten regelmäßig auftritt, war auch nicht zu erwarten, daß beim Test alle Patienten, die zuvor angegeben hatten, das Syndrom zu haben, auch tatsächlich Symptome zeigten. Andererseits fanden sich aber auch beim Test Patienten, die vorher nicht wußten, daß sich bei ihnen dieses Krankheitsbild äußert. Als Symptom erschien dabei immer die Rötung. Andere wiederum wußten zwar, daß sie schwitzten, hatten aber bis dahin nichts von einer Rötung bemerkt.

Bei welcher Anzahl von Patienten beim Test Symptome auftraten, bei wievielen die Rötung erstmals beim Test festgestellt wurde, und wieviele das Syndrom überhaupt zum ersten Mal beim Test bemerkten, darüber sagt Tabelle 11 aus.

Tabelle 11:

	Probeexcision	%	Teilparotidekt.	%	tot. Parotidekt.	%
Syndr. posit. n. Angabe d. Patient.	5	100	29	100,0	30	100,0
Auftreten von Symptomen beim Test	1	20	21	72,4	22	73,3
Rötung erstmals beim Test bemerkt	1	20	9	31,0	6	20,0
Syndrom erstmals beim Test bemerkt	1	20	6	20,7	1	3,3

Hinzugefügt sei, daß von den 19 Patienten, die bei der subjektiven Befragung angaben, daß die Symptome stets (bei jeder Mahlzeit) auftreten, bei zwei Patienten sich beim Test keine Symptome provozieren ließen.

Als Symptome waren beim Test Rötung, Schwitzen und Parästhesie festzustellen. Insgesamt zeigten beim Test 44 Patienten Symptome. Davon hatte ein Patient als Symptom nur Parästhesien. Ansonsten kamen Parästhesien im Zusammenhang mit Rötung und/oder Schwitzen noch bei weiteren vier Patienten vor. Wie häufig Rötung und Schwitzen bei den restlichen 39 Patienten auftrat, zeigt Tabelle 12.

Tabelle 12: Auftreten von Rötung und Schwitzen beim Test

Symptome	Probeexcision	Teilparotidekt.	tot. Parotidekt.	total
nur Rötung	1	10	8	19
nur Schwitzen	-	4	6	10
Rötung und Schwitzen	-	3	7	10
total	1	17	21	39

Wie lange der Zeitraum zwischen Gabe des Stimulus und dem Auftreten der ersten Symptome war, ist in Tabelle 13 festgehalten.

Tabelle 13: Zeit zwischen Gabe des Stimulus und Auftreten des ersten Symptoms

Zeit in sec.	Als erstes Symptom trat auf: Rötung	Schwitzen	Parästhesie	total
0-15	14	2	3	19
16-30	13	-	-	13
31-60	-	1	1	2
61-120	-	-	-	-
mehr als 120	-	7	-	7
total	27	10	4	41

Zur Lokalisation der Symptome ist noch folgendes anzumerken: Um abzugrenzen, ob sich die Symptome im Ausbreitungsgebiet des N. auriculotemporalis oder des N. auricularis magnus befinden, wurde eine Trennungslinie, die vom Mundwinkel zum Ohrläppchen verläuft, angenommen. Lagen die Symptome cranial davon, so befanden sie sich im Ausbreitungsgebiet des N. auriculotemporalis, lagen sie caudal davon, so wurden sie dem Innervationsgebiet des N. auricularis magnus zugerechnet. Diese Grenze wird natürlich nicht ganz genau die Innervationsgebiete der einzelnen Patienten scheiden. Um jedoch überhaupt eine Einteilung vornehmen zu können, wurde sie nach verschiedenen Literaturangaben (Kahle & Westermann, 1952; Rauch, 1959; Mörike et al., 1969) so festgelegt.

Wie häufig die Symptome im Ausbreitungsgebiet der einzelnen Nerven auftraten, darüber gibt Tabelle 14 Auskunft.

Tabelle 14: Lokalisation der Symptome

	Symptome im Gebiet von:						tot.
	N. auriculotemp.	%	N. auricul.magn.	%	beiden Nerven	%	
Probeexcision	1	100,0	-	-	-	-	1
Teilparotidekt.	7	33,3	4	19,0	10	47,7	21
tot. Parotidekt.	7	31,8	-	-	15	68,2	22
total	15	34,1	4	9,1	25	56,8	44

Beachtung verdient hier vor allem die Tatsache, daß nur 9,1 % der Symptome außerhalb des Ausbreitungsgebietes des N. auriculotemporalis liegen.

Zum Schluß soll noch eine Tabelle Auskunft geben über die Intensität der Rötung und des Schwitzens nach den verschiedenen Eingriffen. Aufzeichnungen hierzu waren von 43 Patienten vorhanden, die zusammen 56 Symptome zeigten. Die Ergebnisse im einzelnen in nachstehender Tabelle fünfzehn.

Tabelle 15: Intensität der Symptome

		Probeexcis.	Teilparotidekt.	tot. Parotidekt.	total
Rötung	leicht	1	11	10	22
	mäßig	-	5	4	9
	stark	-	-	2	2
Schwitzen	leicht	-	1	-	1
	mäßig	-	3	7	10
	stark	-	4	8	12
total		1	24	31	56

IV. Diskussion

Die wichtigsten Erkenntnisse meiner klinischen Untersuchungen möchte ich nun anhand der Literatur verschiedener Autoren diskutieren.

Der erste Punkt beinhaltet die Frage, wie häufig das Frey'sche Syndrom nach einer Operation an der Parotis auftritt, um den Patienten Auskunft über das Risiko zu geben, daran zu erkranken.

Dazu eine Übersicht verschiedener Autoren der 50er Jahre von Rauch (1959).

Tabelle 16: Auftreten des Frey'schen Syndroms nach konservativer Parotidektomie.

Autor	Anzahl der Parotidekt.	An Frey'schem Syndrom Erkrankte	
		Anzahl	%
Audoin (1950)	26	8	25
Redon (1955)	450	112	25
Laage-Hellman (1955)	95	30	30
Quist-Hansen (1955)	10	2	20
Welti (1955)	21	5	25
Kidd (1955)	45	11	23
Utendorfer (1956)	23	3	13

In Arbeiten der vergangenen 20 Jahre werden folgende Zahlen genannt:

Autor	Gesamtzahl der Fälle	Zahl der pos.Fälle	%
Büning & Dieckmann (1978)	75	20	26,7
Blumenfeld & Friedman (1967)	25	13	52,0
Flach & Benkert (1978)	263	14	5,3
Gordon & Fiddian (1976)	50	17	34,0
Spiro & Martin (1967)	165	97	59,0
Morfit & Kramish (1961)	100	54	54,0
Kurchin et al. (1977)	93	68	73,0

Einfluß auf die Häufigkeit des Auftretens dürften auch Art und Umfang des Eingriffs haben. So meinen Flach & Benkert (1978), daß das Syndrom häufiger nach ausgedehnten Eingriffen mit Präparation des N. facialis zu beobachten ist, als nach extrakapsulärer Ausschälung. Der gleichen Ansicht sind Gordon & Fiddian (1976) und begründen dies damit, daß bei einer Parotidektomie mit Darstellung des N. facialis mehr parasympathische Fasern durchtrennt werden, als bei Enucleation.

Laage-Hellman (1957) findet bei seinen Untersuchungen, daß bei subtotaler und oberflächlicher konservativer Parotidektomie mehr Fälle mit übermäßigem und ausgedehntem Schwitzen auftraten, als dies bei konservativer Teilparotidektomie der Fall war.

Er stellte über die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Symptome genauere Untersuchungen an. Nach Angaben der Patienten traten von 76 mit Frey'schem Syndrom bei 32 nur Schwitzen und bei 17 nur Rötung als Symptome auf. Lediglich 27 Patienten zeigten beide Symptome. Daraufhin provozierte er bei den Patienten das Syndrom und stellte fest, daß nur noch zehn Patienten Schwitzen und drei Patienten Rötung als einziges Symptom vorwiesen. Eine Anzahl von Patienten hatte das eine oder andere Symptom also noch gar nicht bemerkt, obwohl es bei ihnen in Erscheinung trat.

Auch fand Laage-Hellman (1957) bei seinen Untersuchungen heraus, daß viele Patienten vor der Untersuchung noch gar nicht bemerkten, daß bei ihnen das Frey'sche Syndrom überhaupt auftritt.

Geschlecht und Alter der Patienten sollen auch berücksichtigt werden, in wieweit sie Einfluß auf das Auftreten des Syndroms haben. So meint Laage-Hellman (1957), daß sich das Frey'sche Syndrom mehr bei Frauen (ca. 60%) als bei Männern (ca. 40%) zeigt; dabei wird keine Altersklasse bevorzugt.

Dem entgegen stehen Gordon & Fiddian (1976) mit ihren Aussagen, bei denen 61 % der Patienten unter 40 Jahren und nur 18 % der Patienten über 40 Jahren an dem Syndrom erkrankten; sie können jedoch keine Geschlechtsabhängigkeit erkennen.

Spiro & Martin (1967) sind der Auffassung, daß weder Alter noch Geschlecht die Häufigkeit des Auftretens beeinflussen.

Ein für das Syndrom charakteristischer Befund ist, daß es nicht unmittelbar nach einem Eingriff, sondern erst nach einer Latenzzeit auftritt.

Hierzu stellte Laage-Hellman (1958) bereits Studien an, die mir sehr detailliert und umfangreich scheinen. Er untersuchte 58 Patienten mehrmals in Zeitabständen auf das Frey'sche Syndrom und kam zu folgendem Ergebnis:
"Bei den 57 Erwachsenen trat das Syndrom bei keinem Patienten vor der fünften postoperativen Woche auf. Bei dem einzigen Kind unter den Patienten erschienen die Symptome nach vier Wochen. In der achten postoperativen Woche zeigte sich bei vier Erwachsenen eine präauriculär liegende Rötung, jedoch noch keine Schweißabsonderung. Die Zahl derer, bei denen das Syndrom ausgelöst werden konnte, wurde immer größer, je länger die Operation zurücklag. Nach einem Jahr bemerkten dann alle Patienten eine Rötung und Schwitzen".

Laage-Hellman testete auch von diesen 58 Patienten 30 in der zweiten und dritten postoperativen Woche und konnte bei keinem Symptome auslösen, obwohl dann bei späteren Tests das Frey'sche Syndrom auftrat.

Ferner stellte Laage-Hellman fest, daß bei Patienten, bei denen postoperativ bestrahlt wurde, die Latenzzeit besonders lang ist. So führt er fünf mit Strahlen behandelte Patienten an, von denen nach einem Jahr noch zwei ohne Symptome waren.

Guth (1956) stellte fest, daß die Latenzzeit mindestens fünf Wochen betragen müsse. Diese Zeit errechnet er aus zehn Tagen Anfangsverzögerung ("initial delay") plus fünf bis zehn Tage Regenerationszeit, bei einer täglichen Regenerationsstrecke von zwei Millimentern, zuzüglich einer Schlußverzögerung ("final delay") von zwanzig Tagen.

Über das Verhalten des Syndroms über längere Zeit haben die Autoren bisheriger Literatur unterschiedliche Meinungen.

Kahle & Westermann (1952) kamen zu dem Ergebnis, daß das einmal aufgetretene Frey'sche Syndrom weder zur Verschlimmerung noch zum Verschwinden tendiert, sondern einen stationärbleibenden pathologischen Reflex darstellt.

Auch Turner et al. (1960) sind der Auffassung, daß keine Besserung zu erwarten ist.

Anderer Ansicht sind List & Peet (1938) und Freedberg et al. (1948), die eine Spontanbesserung für durchaus möglich halten.

Genauer gingen dieser Frage jedoch Spiro & Martin (1967) nach. Bei ihren Untersuchungen an 57 Patienten stellten sie bei 35 keine Änderung, bei 5 eine Verschlechterung und bei 13 eine Besserung fest; bei 4 Patienten verschwanden die Symptome vollständig. Gleicher Meinung sind auch Morfit & Kramish (1961), die ebenfalls fanden, daß sowohl Besserung, Verschlechterung als auch ein völliges Verschwinden möglich sind. Die Mehrheit der Patienten gibt aber auch bei diesen Autoren ein Konstantbleiben der Symptome an.

Auch Al-Ubaidy et al. (1973) berichten von einem Fall, der nach einem Jahr symptomfrei war, ohne Anwenden einer Therapie.

Die Regelmäßigkeit des Auftretens des Frey'schen Syndroms beobachteten Laage-Hellman (1957) und Spiro & Martin (1967). Während Spiro & Martin nur feststellten, daß von 70 Fällen mit dem Syndrom die Symptome bei 45 (64 %) regelmäßig nach fast jeder Mahlzeit auftraten, unterteilt Laage-Hellman genauer. Bei ihm zeigten von 76 Patienten 37 (48,7 %) das Syndrom immer, bei 19 Patienten (25 %) trat es häufig und bei 20 Patienten (26,3 %) nur sporadisch auf.

Mit entscheidend über die Bedeutung des Syndroms dürften vor allem jene Empfindungen sein, die die Patienten haben, wenn bei ihnen ein Frey'sches Syndrom auftritt.

So sind Turner et al. (1960) und Bednarek et al. (1976) der Auffassung, daß 10 - 15 % der Patienten das Syndrom als peinlich, ja sogar quälend empfinden.

Blumenfeld & Friedman (1967) geben an, daß von 25 untersuchten Patienten 4 sich so stark behindert fühlten, daß sie einem chirurgischen Eingriff zur Beseitigung der Symptome zustimmten.

Sehr detaillierte Ausführungen zu diesem Problem machte Laage-Hellman (1957). Er stellte fest, daß 16 von 76 Patienten mit Frey'schem Syndrom dieses als eine Behinderung ansahen. Im einzelnen führt er dann aus, daß die zwei Männer, die nur mäßig schwitzten und das Syndrom als eine Beeinträchtigung empfanden, zur gehobenen Gesellschaft gehörten. Gegenteiliges konnte er bei jenen feststellen, die sich trotz starkem Schwitzen nicht beeinträchtigt fühlten; zehn der Patienten waren Arbeiter und einer Händler. Weiter führt er aus, daß die drei Frauen, die das Schwitzen für eine Behinderung hielten, verheiratet und zwischen 50 und 60 Jahre alt waren; im Gegensatz dazu waren jene drei Frauen, die das Erröten beeinträchtigte, wesentlich jünger.

Zu den beiden Geschlechtern meinen Morfit & Kramish (1961), daß Frauen sich stärker beeinträchtigt fühlen als Männer. Im einzelnen betrachteten von 54 Patienten mit Frey'schem Syndrom 26 (48 %) die Symptome als leichte, 13 Patienten (24 %) als mäßige und 15 Patienten (28 %) als starke Beeinträchtigung.

Treten bei Patienten mit Frey'schem Syndrom mehrere Symptome auf, so stellt sich die Frage, ob eine bestimmte Reihenfolge erkennbar ist.

Nach Turner et al. (1960) und Bünning & Dieckmann (1978) zeigt sich als erstes Symptom immer die Rötung, gefolgt von Schweißabsonderung. Bednarek et al. (1976) geben zusätzlich an, daß die Schweißabsonderung mit brennenden Schmerzen verbunden sein kann. Kahle & Westermann (1952) unterscheiden sich von diesen Aussagen insofern, als sie den Schmerzen und Parästhesien die erste Präferenz geben, gefolgt von Rötung und Schweißabsonderung.

V. Ergebnisse

Das Literaturstudium und die eigenen Untersuchungen zur Klinik des Frey'schen Syndroms führten zu folgenden Feststellungen:

1. Bei mindestens einem Drittel der an der Parotis operierten Patienten muß mit dem Auftreten des Syndroms gerechnet werden.
2. Das Syndrom kann auch vorhanden sein, ohne daß der Patient es bemerkt, jedoch steht dann die Rötung als Symptom an erster Stelle.
3. Mit Zunahme der Größe des entfernten Drüsenteils erhöht sich die Wahrscheinlichkeit des Auftretens des Frey'schen Syndroms.
4. Das Syndrom zeigt sich bei jüngeren Patienten häufiger als bei älteren.
5. Die Symptome sind nur auf der operierten Seite feststellbar.
6. Es muß mit einer Latenzperiode von einem Jahr und mehr gerechnet werden.
7. Rötung und Schwitzen sind die Hauptsymptome.
8. Eine starke Besserung oder Spontanremission ist auch auf lange Sicht nicht zu erwarten.
9. Das Empfinden einer Beeinträchtigung durch das Frey'sche Syndrom hängt vom Geschlecht und vor allem von der gesellschaftlichen Stellung der Patienten ab.
   - Frauen fühlen sich stärker beeinträchtigt als Männer.
   - Personen der höheren Gesellschaftsklassen fühlen sich eher belastet.
10. Bei mehreren Symptomen ist die Rötung stets vor dem Schwitzen sichtbar.

11. Bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten treten die Symptome in Abhängigkeit von den Mahlzeiten auf.

12. Alle Reize, die auf die Parotis stark speicheltreibend wirken, lösen das Syndrom besonders deutlich aus.

13. Die Symptome liegen bei den meisten Patienten im Ausbreitungsbereich von N. auriculotemporalis und auricularis magnus.

Die Synthese dieser Feststellungen weist auf eine zunehmende Bedeutung des Frey'schen Syndroms hin. Ursachen dafür dürften der Aufstieg breiter Bevölkerungsschichten in höhere Gesellschaftsklassen und die Zunahme der Parotisoperationen sein.

VI. Zusammenfassung

Das Frey'sche Syndrom, dessen Hauptsymptome Vasodilation und Schweißabsonderung im Ausbreitungsbereich von N. auriculotemporalis und N. auricularis magnus sind, kann nach jeder Läsion der Parotisgegend auftreten.

Zunächst wird das Syndrom vom Verfasser vorgestellt mit Erörterung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse anhand der bisherigen Literatur. Ätiologisch kommen neben vielen anderen Ursachen heute vor allem Operationen an der Parotis in Betracht. Die einzelnen Symptome werden dargestellt sowie die Entwicklung und Lokalisation des Syndroms aufgezeigt. Saure Reize eignen sich besonders gut zur Auslösung. Zur Pathophysiologie existieren zahlreiche Hypothesen und Theorien; die beiden Hauptrichtungen sind die humorale und die neurogene Theorie.

Bei den zahlreich angeführten Behandlungsmöglichkeiten hat sich eine symptomatische Lokalbehandlung mit Scopolaminhydrobromid als recht brauchbar erwiesen.

Eigene Untersuchungen wurden bei 154 an der Parotis operierten Patienten mittels Fragebogen und einer klinischen Prüfung angestellt. Dabei sollte sich der Patient zunächst subjektiv äußern, wie er das Syndrom empfindet, und erst danach wurde anhand eines kleinen Tests versucht, die Symptome auszulösen, um so zu kontrollieren, inwieweit sich die Angaben der Patienten verifizierten.

Bei mindestens einem Drittel der Patienten zeigte sich das Syndrom - bei ausgedehnteren Operationen mit zunehmender Tendenz. Acht Patienten hatten vor der Befragung von dem Syndrom noch nichts bemerkt. Der Verfasser ist ferner der Auffassung, daß bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten die Symptome von den Mahlzeiten abhängig auftreten. Dabei dürften Rötung und Schwitzen die Hauptsymptome sein.

Literaturverzeichnis
==========

ALLEN J.A., MORTON W.S., RODDIE I.C.:
Proceedings: Physiological gustatory sweating.
J. Physiol. London 254/1 74P - 75P.

AL-UBAIDY S.S., BAKEEN G., GOSSOUS M.:
The auriculotemporal syndrome
(Frey's syndrome).
J. Irish Dent. Assoc. 5, 190-194, 1973.

AUDOIN (1950):
zit. nach Rauch (1959).

BAILLARGER (1853):
zit. nach L. Frey (1923).

BEDNAREK J., REID W., MATSUMOTO T.:
Frey's syndrome.
Am. J. Surg. 131/5, 592-594, 1976.

BERGOUNHIOUX (1859):
zit. nach L. Frey (1923).

BERNARD (1960):
zit. nach Flach & Benkert.

BLUMENFELD R.J., FRIEDMAN J.E.:
Intratympanic surgical treatment of Frey's
syndrome.
Arch. Otolaryng. 86, 28-33, 1967.

BOTKIN (1875):
zit. nach L. Frey (1923).

BOUVERET (1880):
zit. nach L. Frey (1923).

BOY H.:
Das auriculotemporale oder Frey'sche Syndrom nach Gesichtsverletzungen.
MMW 22, 1030-1033, 1964.

BRAIZEW (1930):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

BUENING K., DIECKMAN J.:
Auftreten und Therapie des Frey'schen Syndroms nach Parotidektomien.
MMW. 120/27, 391-392, 1978.

CASSADY C. L.:
A new concept in the treatment of Frey's syndrome: The use of interpositional dermal grafts. An experimental study in the dog.
Laryngoscope 87, 962-974, 1977.

CHISA et. al. (1964):
zit. nach Shah et.al. (1973).

COLDWATER (1954):
Treatment of the auriculotemporal syndrome.
Arch. Surg. 69, 54-57, 1954.

CONLEY J.:
Salivary Glands and the Facial Nerve.
S. 51-56.

DALE (1955):
zit. nach Rauch (1959).

DALE & FELDBERG (1934):
zit. nach Rauch (1959).

DERBANIKER (1930):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

DE TADDEO P., RENON G., DER AGOPIAN P., S'EN'ECHAL G.:
Syndrome de Frei, cryptog'en'etique.
Ann. otolaryngol. chir. cervicofac.
95, 703-705, 1978.

DOBROTWORSKI W.I.:
Die operative Behandlung der lokalen Gesichtshyperhidrosis.
Zbl. für Chir. 54, 1881-1883, 1927.

DUPHENIX (1757):
zit. nach Conley J.

EDISON B.D.:
Frey's syndrome: Diagnosis and Treatment.
Eye, Ear, Nose, Throat mouthly
53, 50-58, 1974.

EVANS (1957):
zit. nach Rauch (1959).

EVANS et al. (1957):
zit. nach Rauch (1959).

EVZEROVA E., BARANOVSKIJ E. (1932):
Über die Pathogenese des auriculotemporalen Syndroms und die Innervation der Schweißdrüsen des Gesichts.
Zbl. ges. Neurol. 69, 670, 1933/34.

FLACH M., BENKERT P.:
Zur Objektivierung des auriculotemporalen Syndroms nach Parotisoperationen.
Laryng. Rhinol. 57, 621-626, 1978.

FREEDBERG A., SHAW R., McMANUS:
The auriculotemporal syndrome, a clinical and pharmacologic study.
J. clin. Investigation 27, 669-676, 1948.

FRENKEL G.:
Auftreten des auriculotemporalen Syndroms (salivosudoripares Syndrom) nach Leitungsanästhesie des Nervus mandibularis.
DZZ 17, 1508-1512, 1962.

FREY L.:
Le syndrome du nerf auriculo-temporal.
Revue neurolog. 30, 97-104, 1923.

FRIDBERG D. (1931):
Das auriculotemporale Syndrom.
Dt. Zschr. Nervenh. 121, 225-239, 1931.

FRIEDMAN W.H. & POMARICO J.M.:
The intratympanic correction of Frey syndrome.
Arch. Surg. 108, 366-368, 1974.

GARDNER W.J. & McCUBBIN J.W.:
Auriculotemporal syndrome, gustatory sweating due to misdirection of regenerating nerve fibres.
J. Am. Med. Assoc. 160, 272-277, 1956.

GOATCHER P.D.:
The auriculotemporal syndrome.
Brit. M. J. 1, 1233-1234, 1954.

GORDON A.B., FIDDIAN R.V.:
Frey's Syndrome after Parotid Surgery.
Am. J. Surg. 132/1, 54-58

GRAHAM & STAVRAKY (1954):
zit. nach Rauch (1959).

GUTH (1956):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

GUTTMANN:
zit. nach Legler U. (1951).

HAXTON H.A.:
Gustatory sweating.
Brain 71, 16-25, 1948. J. neurol.

HEMENWAY W.G.:
Gustatory sweating and flushing.
Laryngoscope 70, 84-90, 1960.

HERXHEIMER (1958):
zit. nach Rauch S. (1959).

HESSE (1930):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

HIGIER S.:
Das auriculotemporale Syndrom und seine Pathogenese.
Z. Neur. 106 H. 1/2, 114-119, 1926.

HOFFMAN M. & KRAEMER R.:
Das auriculotemporale Syndrom.
Dt. Zschr. Nervenh. 177, 286-294, 1958.

HOGEMAN (1951):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

HUNT W.H., JOSEPH D., NEWELL R., HAUMA H.:
Gustatory sweating.
Report of a case treated by tympanic neurectomy.
Arch. Otolaryng. 83, 260-265, 1966.

HYDMAN & WOLKIN (1941):
zit. nach Rauch (1959).

ISHIHASHI (1936):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

KAHLE K.W., WESTERMANN H.:
Das auriculotemporale Syndrom.
Zschr. Neurol. 109, 39-54, 1952.

KEIDEL W.D.:
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
Georg Thieme, Stuttgart (1975).

KIDD (1955):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

KORNBLUT A.D., WESTPHAL P., MIEHLKE A.:
A reevaluation of the Frey syndrome following parotid surgery.
Arch. Otolaryng. 103, 258-261, 1977.

KUCHOVARENKO (1928):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

KUNTZ (1944):
zit. nach Rauch (1959).

KURCHIN A., ADAR R., ZWEIG A., MOZES M.:
Gustatory phenomena after upper dorsal sympathectomie.
Arch. Neurol. 34, 619-623, 1977.

LAAGE-HELLMAN (1955):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

LAAGE-HELLMAN:
Gustatory sweating and flushing aetiological implications of latent period and mode of developement after parotidektomies.
Acta Otolaryng. 49, 306-314, 1958.

LAAGE-HELLMAN:
Gustatory sweating and flushing aetiological implications of response of separate sweat glands to various stimuli.
Acta Otolaryng. 49, 363-374, 1958.

LAAGE-HELLMAN
Treatment of gustatory sweating and flushing.
Acta Otolaryng. 49, 132-143, 1958.

LANGENSKJÖLD A.:
Gustatory local hyperhydrosis following injuries in the parotid region.
Acta chir. scand. 93, 294-306, 1946.

LEGLER U.:
Über abnorme Schweißbildung der Wange nach Parotisläsionen.
Das "auriculotemporale Syndrom".
Zschr. Laryng. Rhin. Otol. 30, 181-186, 1951.

LIST:
zit. nach Legler U. (1951).

LIST & PEET (1938):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

MAGGIOLO et al. (1954):
zit. nach Hoffman und Kraemer.

MIEHLKE (1960):
zit. nach Flach u. Benkert.

MÖRIKE K.D., KISS F., SZENTAGOTHAI J.:
Lehrbuch und Atlas der makroskopischen Anatomie für Zahnärzte.
Gustav Fischer, Stuttgart (1969).

MORFIT H.M., KRAMISH D.:
Auriculotemporal syndrome (Frey's syndrome) following surgery of parotid tumors.
Am. J. Surg. 102, 777, 1961.

MYERS E.N., CONLEY J.:
Gustatory sweating after radical neck dissection.
Arch. Otolaryng. 91, 534-542, 1970.

NEEDLES (1936):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

NEW & BOZER (1922):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

NOICA & BAGDAZAR (1926):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

ODENHEIMER K.J., JACOBS S., ODENHEIMER B.J.:
The importance of developing teamwork between dentists and physicians.
JADA 95, 322-325, 1977.

OKA et al. (1954):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

OLSON R.E.:
Gustatory sweating caused by blunt Trauma.
J. Otol. Surg. 35, 306-308, 1977.

OSTROWSKI & BORNSTEIN (1951):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

PFEFFER Jr. & GELLIS (1951):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

QUIST-HANSEN (1955):
zit. nach Rauch (1959).

RAUCH S.:
Das salivo-sudoripare Syndrom.
Zschr. Laryng. Rhinol. 38, 259-270, 1959.

RAUCH S.:
Die Speicheldrüsen des Menschen.
Georg Thieme Verl. Stuttgart, 330 S., 1959.

REDON (1955):
zit. nach Rauch (1959).

ROARK D.T., SESSIONS R.B., ALFORD B.R.:
Frey's syndrome - a technical remedy.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 84, 734-739, 1976.

ROYER (1857):
zit. nach L. Frey (1923).

SHAH S.S., DOSHI H.V., SHAH A.P., PATEL N.D.:
The auriculotemporal syndrome.
Postgraduate Medical Journal
49, 213-216, 1973.

SHELLEY & HORVATH (1951)
zit. nach Laage-Hellman (1958).

SHELLEY & HURLEY (1952):
zit. nach Rauch (1959).

SIMONE et al. (1938):
zit. nach Rauch (1959).

SIMONE et al. (1951):
zit. nach Rauch (1959).

SMITH jr. R.O., HEMENWAY W.G., STEVENS K.M., RATZER E.R.:
Jacobson's Neurectomy for Frey's Syndrome.
Am. J. Surg. 120, 478-481, 1970.

SOUQUES (1927):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

SOZON-JAROSEVIC A.:
Über Pathogenese und Therapie der lokalen Hyperhidrosis des Gesichts.
Zbl. ges. Neurol. 54, 82, 1929/30.

SPALTEHOLZ (1933):
zit. nach Rauch S. (1959).

SPIRO R.H., MARTIN H.:
Gustatory Sweating Following Parotid Surgery and Radical Neck Dissection.
Am. J. Surg. 165, 118-127, 1967.

STORRS T.J.:
A Variation of the Auriculotemporal Syndrome.
Br. J. Oral Surg. 11/3, 236-242, 1974.

SUTTON W.T., TRIPPEL O.H.:
Gustatory Sweating.
JAMA 183, 690-693, 1963.

TARLOV & HERZ (1947):
zit. nach Boy.

THYGESEN (1943):
zit. nach Laage-Hellman (1958).

TRIOUMPHOFF (1926):
zit. nach Laage-Hellman (1958):

TURNER J.C., DEVINE K.D., JUDD E.S.:
The Auriculotemporal (Frey) Syndrome Occurring after Parotid Surgery.
Surg., Gynecol. Obstet. 111, 564-568, 1960.

UPRUS V., GAYLOR J.B., CARMICHAEL E.A.:
Localized Abnormal Flushing and Sweating on Eating.
Brain 58, 44-453, 1934.

UTENDORFER (1956):
zit. nach Rauch (1959).

VAMOS (1938):
zit. nach Hoffman u. Kraemer.

VAN DISHOECK H.A.E.:
The Auriculotemporal or Frey Syndrome and Tympanic Neurectomy.
Laryngoscope 78, 122-131, 1968.

WAGNER W.:
zit. nach Legler U. (1951).

WALLENBORN W.:
Parotid Gland Atrophy Produced by Transtympanic Destruction of Tympanic Plexus.
Laryngoscope 78, 132-144, 1968.

WELTI (1955):
zit. nach Rauch (1959).

WILSON (1936):
zit. nach Hoffman u. Kraemer.

YAJNIK V.H., VASSA N.T., AGRAWAL G., KAPADIA B.K., SHAH P.R., PATEL S.C., AGHERA V.H.:
Auriculotemporal Syndrome: A Case Report.
Indian J. Med. Science 28/2, 89-93, 1974.

YOUNG A.G.:
Unilateral Sweating of the Submental Region after Eating.
Brit. Med. J. 2, 976-979, 1956.

Herrn Professor Dr. med. Steinbach, Tübingen, danke ich für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung.

LEBENSLAUF

Am 10.09.1949 wurde ich, Franz Stadler, als Sohn des Bürgermeisters und Landwirts Eduard Stadler und seiner Ehefrau Johanna Stadler geborene Zinser in Saulgau geboren.

Von April 1956 bis März 1964 besuchte ich die Volksschule in Boos. Nach meiner Volksschulzeit erlernte ich von 1964 bis 1967 den Beruf des Landwirts; im Anschluß daran 1967 und 1968 Besuch der landwirtschaftlichen Fachschule.

Ich ging von 1969 bis 1972 neben meiner Berufstätigkeit in die Abendrealschule Ravensburg. Nach erfolgreichem Abschluß der Abendrealschule wechselte ich 1972 zum Wirtschaftsgymnasium Ravensburg und legte im Juni 1975 die Reifeprüfung ab. Im Wintersemester 1975/76 studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen Betriebswirtschaftslehre, Volkswirtschaftslehre und Mathematik.

Mit dem Sommersemester 1976 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Tübingen, wo ich im März 1977 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Oktober 1978 die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Am 22. Juni 1981 legte ich das Staatsexamen mit Erfolg ab.

Seit September 1981 bin ich Assistent in der Zahnarztpraxis Dr. Kugler, Mengen.

Ich bin verheiratet.